Aus der Reichsanstalt für das deutsche Bäderwesen an der
Universität Breslau, Direktor: Professor Dr. H. Vogt
und dem Institut für physikalische Therapie und Röntgenologie
an der Universität München, Vorstand: Professor Dr. G. Boehm

Über die Ursachen der unter hydrostatischer Druckwirkung am Herzröntgenkymogramm auftretenden Veränderungen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
des Doktorgrades in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von
Hermann Schorr
Assistenzarzt in München.

1938

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

Referent: Professor Dr. Vogt
Dekan: Professor Dr. Gutzeit

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Druckerei Rosinsky Breslau, Kreuzstr.

1936 konnte Boehm über ein von seinem Oberarzt Ekert ausgearbeiteten Verfahren berichten, das die Aufnahme von Herzkymogrammen während des Vollbades ermöglicht. Was früher von verschiedenen Autoren, die sich mit der Frage der Kreislaufbeeinflussung durch das Bad beschäftigt hatten, nur theoretisch erschlossen und in Einzelfällen durch indirekte Methoden wahrscheinlich gemacht werden konnte, die eingreifende Kreislaufwirkung des hydrostatischen Druckes im Bad, war nun, für das Herz wenigstens, einer unmittelbaren Beobachtung zugänglich. Die Befunde waren in ihrer Deutlichkeit und Eigenart überraschend. In den meisten Fällen kamen folgende Symptome zur Beobachtung: Wesentliche Verbreiterung des Herzschattens, Vorlagerung der Kontur der V. cava superior, gewisse Änderungen des Pulsationsablaufes an den Rändern des Herzschattens und der V. cava sowie das Kleinerwerden und stellenweise vollständige Verschwinden der Randbewegungen.

Inzwischen wurde die Methode bei verschiedenen Arten von Bädern, außer indifferenten Süßwasserbädern im Heißbad (Ritter), Kohlensäurebad (Knölle), Extropinbad (Blackkolb), Moorbad (de Cillia) angewandt. Über die Einzelergebnisse dieser Untersuchungen berichten die angeführten Autoren gesondert. In vorliegender Arbeit soll nur versucht werden, die in den Versuchsreihen immer wiederkehrenden, anscheinend typischen Veränderungen der kymographischen Bewegungsform auf ihre möglichen Ursachen zurückzuführen und damit ein brauchbares anatomisch-physiologisches Vorstellungsbild über die unter den hydrostatischen Einflüssen des Bades veränderte Arbeitsweise des Herzens zu entwerfen. Als Voraussetzung dazu wird es notwendig sein, der Darstellung verschiedener Gesichtspunkte in der Physiologie und Anatomie der normalen Herzbewegung eine schärfere und vollständigere Fassung zu geben, als es bisher geschah.

Bereits anläßlich der ersten Berichte über die Methode (Boehm, Ritter, Ekert) wurde dargelegt, daß die im Kymogramm nachgewiesene Überfüllung des Herzens und der V. cava superior mit der hydrostatischen Druckwirkung des

Vollbades erklärt werden kann; ein Teil des Blutes werde aus der unteren Körperhälfte verdrängt und von den kompensatorisch erweiterten zentralen Bluträumen, insbesondere den großen Venen, den Herzhöhlen und den Gefäßen des kleinen Kreislaufs aufgenommen. Daß eine solche Blutumlagerung stattfindet, wurde vielfach angenommen (Schott, Stigler, Turan, Eppinger und Barkroft, Gollwitzer-Meier u. a.) und kann insbesondere durch die kymographischen Untersuchungsergebnisse als erwiesen gelten. Wie sich diese Verschiebung aber im einzelnen abspielt, darüber haben wir nur wenig Erfahrung. Gegenwärtig ist eine Arbeit von Valet in Vorbereitung, die sich mit dieser Frage beschäftigt und auch die Literatur ausführlich behandelt; hier soll deshalb nur das Wichtigste Erwähnung finden. Grundsätzlich lassen sich verschiedene Möglichkeiten aufstellen:

1. Ein Teil des sonst in den Speichergebieten des Abdomens zurückgehaltenen Blutes wird in den Umlauf eingesetzt und findet, da kein Bedürfnis für eine größere zirkulierende Blutmenge vorliegt, in den Gefäßgebieten des vor der hydrostatischen Druckeinwirkung weitgehend geschützten Brustraumes eine neue Ablagerung.

2. Der Rückstrom des Blutes in den Venen der unteren Körperhälfte wird begünstigt, weil der hydrostatische Druck bei einem im Vollbad sitzenden Menschen von den unteren Extremitäten nach dem Herzen zu abnimmt, womit also das normale Druckgefälle gesteigert wird.

3. Der Blutstrom in der Peripherie der unteren Körperabschnitte erfährt eine Beschleunigung entsprechend dem unter der hydrostatischen Druckwirkung verkleinerten Gefäßquerschnitt. Bei gleichbleibendem Sekundenvolumen muß sich in den zentralen Gefäßen der Querschnitt vergrößern. Dies ist eine Deutung, die im Prinzip der unter 1. genannten nahe kommt. Machen wir uns die strenge Abgrenzung, die Rein dem Begriff der Blutspeicherung gegeben hat, zu eigen, so ist der unter 1. genannte Vorgang der eingreifendere, weil nur durch die Entleerung der „echten" Speicher wirklich eine Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge zustande kommt.

Es bereitet wenig Schwierigkeiten aus dem vermehrten Blutangebot vor dem rechten Herzen eine gegenüber der Norm vermehrte Füllung des rechten Herzens und weiterhin über den kleinen Kreislauf hinweg eine Überfüllung des linken Vorhofs und des linken Ventrikels zu folgern. Die Auffüllung der Ventrikel ist ja vom Zustrom abhängig (Straub u. a.) und der Lungenkreislauf bietet nur einen außerordentlich geringen Widerstand. (Lichtheim zit. n. Tigerstedt).

Bisher war bei unserer Aufzählung nur von Strömung und Volumen, aber nicht von Widerstand und Druck die Rede. Einerseits ist eine Widerstandsveränderung die Begleiterscheinung jeder Querschnittsveränderung der Strombahn (nach dem Poiseuille'schen Gesetz ist der Widerstand der vierten Potenz des Radius umgekehrt proportional). Andererseits ist der Druck bei einem bestimmten Widerstand abhängig vom (Schlag-)volumen. Die Umlagerung der Blutmassen, wie wir sie vorher darstellten, scheint also im allgemeinen der primäre Vorgang zu sein, die Druckänderung der sekundäre. Heß kommt bei seiner Lehre von der Kreislaufregulierung zu einer ähnlichen Auffassung.

Anders betrachtet, wird man aber, gerade in Hinblick auf das Poiseuille'sche Gesetz, wegen der hohen Drucksteigerung nach geringfügiger Querschnittsänderung zu überlegen haben, ob es nicht der Widerstand ist, der eher zu einer eingreifenden Umstellung im Kreislauf führt, als es die Volumänderungen vermögen. Es seien hier als

4. Punkt die Gedankengänge erwähnt, die den Druckverhältnissen den primären Einfluß auf eine Blutumlagerung zuweisen würden. Angenommen es ist im Versorgungsgebiet der Aorta abdominalis durch den hydrostatischen Druck eine Widerstandserhöhung gegeben, also eine Abflußbehinderung am Ausgang des arteriellen Windkessels, dann wäre eine „Stauung" in der Aorta und eine Erhöhung des diastolischen Druckes die Folge. Ein Teil des überschüssigen Blutes würde vielleicht nach der Seite des geringsten Widerstandes, also nach den Gefäßen der oberen Körperhälfte und den Kranzgefäßen abfließen. Stigler, hat diese Möglichkeit erwähnt. Straub nahm einmal einen ähnlichen Mechanismus in bezug auf die Kranzgefäße bei seinen Experimenten mit künstlichem Kapillarwiderstand am Starlingpräparat als maßgebend an. Der Gedanke, die Überfüllung der V. cava sup., die wir auf den Kymogrammen sehen, mit einer vermehrten Durchblutung ihres Quellgebietes zu erklären, liegt nahe und wir brauchen nur noch auf die Angabe Tigerstedts hinzuweisen, daß das Volumen der Hände bei Kompression beider Aa. femorales zunimmt, um diese Erklärung wenigstens zur Diskussion stellen zu können.

Es fragt sich nun weiter, wie sich das Herz, d. h. der linke Ventrikel zu einer diastolischen Druckerhöhung im Windkessel einstellt. Hier ist zunächst an die Feststellung von Starling und Frank, mit Einschränkung auch Straub, zu erinnern, die als Folge eines gesteigerten Widerstandes als Anpassungs-

vorgang eine Herzerweiterung, d. h. eine stärkere diastolische Füllung fanden. Diese „tonogene Dilatation" ist neuerdings wieder von Kirch in Histaminversuchen erzielt worden. Jedenfalls könnte man nach diesen Angaben eine Erklärungsmöglichkeit für die kymographisch gefundene Linksverbreiterung des Herzens in einer Widerstands- bzw. Druckerhöhung finden. Damit aus der Erhöhung des Widerstandes eine wesentliche Druckerhöhung folgt, ist eine starke Kontraktion des Ventrikels Voraussetzung. Eine wirkliche Leerkontraktion, wie sie früher angenommen wurde (Alles oder Nichts-Gesetz), wird neuerdings bezweifelt (u. a. Lauter, Plesch). Starling, Piper u. a. (zit. n. Gollwitzer-Meier) und Plesch fanden, daß mit der Steigerung des arteriellen Widerstandes immer mehr Blut in den Ventrikelhöhlen zurückbleibt; mit dem Auftreten eines Restvolumens wäre aber bereits eine Rückstauung eingeleitet. Da der arterielle Windkessel keiner eigentlichen Weiterstellung fähig ist, muß sich die auf eine Widerstandserhöhung ohne genügende Kompensation durch Druckerhöhung notwendigerweise folgende Stauung vor den Aortenklappen abspielen. Nimmt man einmal den linken Ventrikel als gestaut an, so ist kein weiter Weg zu der Vorstellung, daß auch der kleine Kreislauf und das rechte Herz rückwirkend überfüllt werden.

Die Annahme eines erhöhten diastolischen Druckes in der Aorta bedarf noch einer weiteren Erklärung. Man kann nämlich einwenden, daß im Bad an der A. brachialis durchaus nicht regelmäßig eine diastolische Druckerhöhung mit der Manschettenmethode gemessen wird. Die Angaben (Bornstein, Budelman und Rönnel, Baier, Knölle) und eigene Messungen lassen zwar eine gewisse Streuung der Ergebnisse erkennen, im Grunde handelt es sich aber eher um eine Erniedrigung der Werte im Bad.

Zwischen Aorta und A. brachialis besteht normalerweise bereits ein geringer Druckabfall. Es wäre nun wohl denkbar, daß dieser Druckabfall unter dem Einfluß einer angenommenen vermehrten Durchströmung der oberen Extremität und des Kopfes zunimmt, besonders wenn aus Gründen der Kreislaufregulation die Arteriolen sich zur Bewältigung der größeren Durchströmung erweitern und etwaige arteriell-venöse Anastomosen sich öffnen. So wäre es erklärlich, daß der diastolische Druck an der A. brachialis wesentlich niedriger gemessen wird, als der Wert in der Aorta tatsächlich ist.

Es ist schwer abzusehen, welche dieser aufgezählten Faktoren nun in Wirklichkeit maßgebend sind, wie sie sich vielleicht kombinieren und verflechten und wie endlich außer dem hydrostatischen Druck die verschiedenen thermischen und chemischen Reizwirkungen des Bades durch gefäßregulatorische Vorgänge das Bild komplizieren. Diese Fragen verdienten noch eine eingehende experimentelle Bearbeitung. Wir konnten bis-

her nur einige Vorversuche in dieser Richtung mit sphygmographischen Aufzeichnungen an der A. subclavia und A. femoralis durchführen. Es ergab sich die Notwendigkeit des weiteren experimentellen Ausbaues. In dem einen bisher verwertbaren Versuch blieb die Kurvenform, die Pulswellengeschwindigkeit und das Systolen-Diastolenverhältnis vor und im indifferenten Bad praktisch gleich.

Für die engere Fragestellung dieser Arbeit über die Bewegungsvorgänge am Herzen haben wir aus den obigen Überlegungen folgendes festzuhalten:

1. Nach einer gut begründeten und vielfach anerkannten Annahme steigt im Bad das Blutangebot an das (rechte) Herz. Die Folge ist eine Überfüllung der gesamten Bluträume des Thorax (außer der Aorta).

2. Eine Kompression der dem hydrostatischen Druck ausgesetzten Gefäßgebiete bedeutet eine Widerstanderhöhung. Falls zur Beseitigung dieses Hindernisses keine ausreichenden gefäßregulatorischen Vorgänge eingreifen, kann eine Blutdrucksteigerung mit tonogener Dilatation des Herzens oder eine Stauung im Herzen eintreten.

Wir werden diese Folgerungen, die sich hauptsächlich auf den mit der Ekert'schen Methode nachgewiesenen vermehrten Füllungszustand der Herzhöhlen beziehen, zunächst nach der energetischen Seite noch etwas erweitern müssen. Die Arbeitsleistung des Herzens ist es ja, die uns die Grundlage für die Beurteilung des sichtbaren Bewegungsvorganges abgibt.

Die klassische Kreislauftheorie, die von Starling, Straub, O. Frank u. a. begründet wurde, lehrt uns die Abhängigkeit des Schlagvolumens, des einen wesentlichen Faktors der Herzarbeit von dem Blutzufluß und vom Widerstand im peripheren Kreislauf. Erhöhung des venösen Zustromes steigert unter sonst gleichen Bedingungen nach übereinstimmenden Angaben das Schlagvolumen. Auch ein erhöhter Widerstand kann, wie oben bereits erwähnt, zur diastolischen Weiterstellung des Ventrikels und damit zur Erhöhung des Schlagvolumens führen. Bei stärkerer Beanspruchung des Herzens, sowohl durch Zufluß, wie auch durch Widerstand kommt es zum Auftreten einer systolischen Restfüllung und damit wieder zum Sinken des Schlagvolumens. Wir hätten also unter der hydrostatischen Wirkung des Bades, bei der wir die gleichsinnige Erhöhung von Widerstand und Füllung annehmen

dürfen, meist eine Erhöhung, unter Umständen aber falls die Belastung für das Herz zu groß wird, auch ein Sinken des Schlagvolumens zu erwarten.

Die verschiedenen thermischen und chemischen Reizeinwirkungen differenter Bäder können hier nicht berücksichtigt werden, da es uns nur auf die typischen Bewegungsphänomene ankommt, die bei allen bisher mit der Ekert'schen Methode geprüften Bäder mehr oder weniger stark ausgeprägt waren. Die Unterschiede, die sich bei verschiedenartigen Bädern ergeben, sind in Bezug auf das Schlagvolumen von Bornstein, Krötz und Wachter, Gollwitzer-Meier u. a., in Bezug auf die kymographische Methode von Ritter, Knölle und de Cillia festgelegt worden, ihre Erklärung ergibt sich zum Teil nach den auch hier angeführten grundlegenden Betrachtungen über Blutverteilung und Widerstand. Auch Änderungen der Blutdruckwerte scheinen vor allem von der Art des Bades abzuhängen und sind beim thermisch- indifferenten Bad nicht sicher nachweisbar. Die Frequenz (wichtig für Diastolendauer), ist im thermisch-indifferenten Bad häufig vermindert; dieses Moment dürfte ebenfalls zur vermehrten Auffüllung des Herzens beitragen.

Da zunächst der Gedanke nahe lag, wegen der im Bad verkleinerten Randpulsation des Herzens eine Erniedrigung des Schlagvolumens anzunehmen, beschäftigen wir uns mit der Frage der unblutigen Schlagvolumenbestimmung. Es liegt eine Anzahl von gasanalytischen Messungen des Schlagvolumens bei verschiedenen Vollbädern vor (siehe oben). Die Werte für das indifferente und das Kohlensäurebad schwanken zwischen minus 8 und plus 68%. Eindeutige Erhöhungen sind bei heißen Vollbädern beobachtet. Eine Parallelität zu den kymographischen Erscheinungen läßt sich daraus keinesfalls ableiten. Die von uns in Angriff genommenen sphygmographischen Untersuchungen (s. o.) verfolgen, abgesehen von der Erforschung der arteriellen Reaktion, auch die Absicht nach der Wezler'schen Methode eine Schlagvolumenbestimmung zu erzielen. Wir sind uns darüber im Klaren, daß diese Methode sich nicht ohne weiteres für unsere Zwecke eignet. Einerseits aus Gründen, die in der Methode selbst liegen, andererseits aber wegen der Schwierigkeit, im Bad an der A. femoralis eine Pulsschreibung durchzuführen. Ein maßgebender Faktor bei der physikalischen Schlagvolumenbestimmung ist die Ermittlung der Windkessellänge, die sich darauf gründet, daß die Begrenzung des Windkessels durch die Reflexionsbedingungen des Systems bestimmt ist (O. Frank). Nach Wezler u. a. fällt die Reflexionsstelle zusammen mit dem Übergang vom elastischen

zum muskulären Typ der Arterien. Die Begrenzung des W. K. sei nach Wezler „etwa" am Leistenband genau genommen liegt die Übergangsstelle vom elastischen zum muskulären Arterientyp im Bereich der Aa. iliacae (Benninghoff). Damit stimmt auch die Angabe von Gauer und Alois Müller überein, die im Iliacagebiet einen sehr schnellen Anstieg der Wellengeschwindigkeit fanden.

Bei der Frank'schen Formel $\Delta v = \frac{\Delta p \cdot V}{\varrho \cdot a^2}$ die die Grundlage der Schlagvolumenberechnung abgiebt, bedeutet a die Wellengeschwindigkeit im Windkessel, wir benützen aber zur Ermittlung des a die Pulskurven an einer Stelle des Arterienrohres, die unter Umständen peripher vom Ende des Windkessels liegt. Da dann gerade die Strecke mit dem steilen Anstieg in die Messung einbezogen ist, kann also der Wert für die Pulswellengeschwindigkeit (P. W. G.) des Windkessels (W. K.) unter Umständen wesentlich geringer sein, als der gefundene Durchschnittswert für a (Aorta-Iliaca-Femoralis). Bei der Pulsschreibung im Sitzen, wie sie zur Untersuchung im Vollbad notwendig ist, muß sich dieser Fehler noch verstärken, da die Abnahmestelle noch etwa 5—6 Zentimeter unterhalb der bei liegender Versuchsperson verwandten Stelle liegt.

Bei dem Versuch auch im Sitzen am Leistenband eine brauchbare Pulskurve zu erhalten, erzielten wir mit einer nach einem Plastilinabguß hergestellten Kapsel zwar genügende Amplituden, es traten aber durch die Atembewegung der Bauchwand zu starke Niveauschwankungen auf, sodaß wir uns mit einer tieferen Stelle an der Fossa ovalis begnügen mußten. Die hier sehr geringe Amplitude erforderte eine Verlängerung des Zeigerstrahls auf 3 Meter um zu einer Kurvenhöhe von etwa 3—4 Zentimeter zu gelangen.

Angenommen die Begrenzung des W. K. liege 10 Zentimeter höher als die Pulskapsel, so würde sich die gefundene P. W. G. zusammensetzen aus der mittleren Geschwindigkeit im W. K. von etwa 4,5 m/sec. für etwa 40 Zentimeter und einer mittleren Geschwindigkeit von etwa 6 m/sec. für 10 Zentimeter (Werte aus der Kurve von Gauer für aufrechte Versuchspersonen, die Werte von Alois Müller würden noch größere Unterschiede ergeben). Die gefundene Geschwindigkeit würde also nahezu 5 m/sec. sein, also um 10% höher als der maßgebende Wert im W. K. Da das Schlagvolumen dem reziroken Wert von a proportional ist, würde es also um 10% höher anzusetzen sein, als nach der Pulskurve errechnet. Aus dem Verhältnis der Zahlen für die an der mutmaßlichen Oberflächenprojektion gemessenen Arterienlänge (l) vom Herzen zur Pulskapsel und dem gefundenen Wert für a x T/4 ist eine Korrek-

tur des a-Wertes nicht möglich. Selbst wenn beide Zahlen gleich groß wären oder $a \cdot T/4$ sogar größer als 1, so könnte immer noch nicht ausgeschlossen werden, daß die tatsächliche W. K.-Länge kleiner als 1 ist, und nur das aus den oben angeführten Gründen zu hoch gefundene a den Wert für $a \cdot T/4$ fälscht. Sicher erscheint nur, daß bei einem Wert von $a \cdot T/4 < 1$ der a-Wert immer gefälscht, d. h. größer gemessen wird, als er im W. K. ist. Abgesehen von der Absolutbestimmung des Schlagvolumens kann dieser Fehler bei Vergleichsuntersuchungen, eine Rolle spielen, wenn die Länge des W. K. schwankt. Nach Wezler ist dies z. B. bei verschiedenem Blutdruck der Fall (0,5 cm für 1 mm Hg.; die betreffenden Untersuchungen zeigen Ausschläge, die groß genug sind, um die auch theoretisch begründeten Ergebnisse qualitativ sicherzustellen. Quantitativ wäre auch hier die gleiche Unsicherheit in der Übertragung des gefundenen a-Wertes auf die P. W. G. im W. K. zu berücksichtigen).

Auch eine direkte hydrostatische Beeinflussung der W. K.-Länge wäre denkbar. Schon die Abknickung des Gefäßrohres im Sitzen könnte zur Folge haben, daß die Reflexion an die Knickstelle verlegt wird und damit immer von der Kapselstelle um etwa 10 cm entfernt ist. Alle vergleichenden Untersuchungen über das Schlagvolumen, bei denen eine Änderung der W. K.-Länge in Frage kommt, sind somit von vorneherein mit einer Unsicherheit belastet. Die Höhe des möglichen Fehlers kann wohl auch bei Verwertung aller bisher vorliegenden Messungen nur ungefähr geschätzt werden, jedenfalls übersteigt sie 10% und es ist nicht auszuschließen, daß sie um ein Mehrfaches größer ist.

Bei dem für Badeversuche notwendigen Anlegen der Kapsel an einer verhältnismäßig tiefen Stelle der A. femoralis und bei der Abbiegung des Femoralisrohres kann der Fehler eher noch größer werden. Dazu kommt noch die Fehlergrenze der Methode an sich. (Meßfehler an den Kurven, der Zeitschreibung, der Blutdruckmessung, der Messung der Arterienlänge an der Körperoberfläche, Abweichungen von der Suter'schen Querschnittstabelle, Abweichungen von der angenommenen konstanten Relation zwischen Durchfluß- und Speicherungsvolumen.) Bei Badeversuchen mit sitzender Versuchsperson wird außerdem die Kurvenschreibung durch die unbequeme Lagerung leiden, sodaß die Möglichkeit für Meßfehler noch gesteigert wird. In der gleichen Richtung wirkt die Verkleinerung der Amplitude an der A. femoralis gegenüber der Aufnahme am Leistenband bei liegender Versuchsperson.

Nach allem wird man bei Anwendung der Methode in unseren balneologischen Versuchen nur sehr große Ausschläge von 50% an für die Bestimmung des Schlagvolumens auswerten können. Diese Ausschläge fallen aber sowohl aus der durch die gasanalytische Methode für das indifferente Bad ermittelten Größenordnung heraus als auch aus der Größenordnung, die Wallraff für die temporäre Dilatation überhaupt festgelegt hat (30%). Bei der Methode nach Broemser und Ranke dürfte die Auswertbarkeit für unsere Zwecke nicht besser sein, denn auch hier spielt ja die P. W. G. (a) im W. K. eine wesentliche Rolle.

Die energetische Betrachtung der Herzbewegung führt uns vorläufig nicht über Vermutungen und Wahrscheinlichkeitsschlüsse hinaus. Jedenfalls ist aber beim Gesunden eher mit einer Vermehrung als mit einer Verminderung der Herzarbeit und des Schlagvolumens im indifferenten Bad zu rechnen. Wir werden zwar keine vollständige Kontraktion der Kammern bei ihrer stark erhöhten Füllung annehmen dürfen; doch läßt sich auch aus dem Auftreten eines Restvolumens allein das weitgehende Verschwinden einer normalerweise kräftigen Herzrandbewegung nicht einsehen; es ist von vornherein undenkbar, daß die Herzaktion im Bad in einem ähnlichen Ausmaß sinkt, wie es die Randkurve scheinen läßt. Es wurden deshalb auch bereits von Knölle gewisse anatomische Gesichtspunkte zur Erklärung herangezogen, deren wir uns zum Teil hier ebenfalls bedienen werden. Doch scheint uns die ganze Frage noch einer wirklich zusammenhängenden anatomisch-physiologischen Betrachtung bedürftig. Über die Art der Herzbewegung ist in den letzten Jahren viel geschrieben worden. Am meisten haben die Untersuchungen Böhme's Beachtung gefunden, der am Tier Kontrastblut herstellte und so kymographisch die systolische Abwärts- und diastolische Aufwärtsbewegung des Atrioventrikularseptums nachweisen konnte. Gleichzeitig hat unabhängig davon Holzlöhner dieselbe Erscheinung mit einer tachographischen Methode festgestellt. Damit war exakt erwiesen, daß das Herz gleichzeitig als Druckpumpe und als Saugpumpe arbeitet. Diese alte Vorstellung, die nur in Vergessenheit geraten war, wurde anscheinend zuerst von Purkinje ausgesprochen. Benninghoff erwähnt eine Reihe von Anatomen (Henke 1872, Keith und Graf Spee 1908, Benninghoff 1921), die teilweise sehr anschaulich die Stempelfunktion der Ventilebene (Graf Spee) beschrieben hatten. Von späteren Autoren wären außerdem noch Rollet, Laurell, Ohm, Baumann, Hauffe, Eisler, Pfuhl zu nennen.

Während mehrere Autoren nur die Tatsache als solche registrieren, haben die Anatomen, in neuester Zeit noch Benninghoff in dem Herzmuskelaufbau eine Erklärung gesucht. Es wurden Muskelzüge gefunden, deren Faserrichtung der Septumbewegung entspricht. Von Wichtigkeit scheinen diejenigen Muskelzüge zu sein, die vom rechten Ostium atrioventrikulare zum Venenkreuz ziehen. In ähnlicher Richtung wirkt sich die elastische Kraft der durch die Abwärtsbewegung der Ventilebene gespannten Hauptschlagadern während der Diastole aus (Benninghoff). Von Böhme wird den Papillarmuskeln eine besondere Rolle zugedacht, die Benninghoff und Pfuhl bestreiten. Im übrigen seien Vorhof- und Kammermuskulatur in ihrer Gesamtheit einfach als Antogonisten tätig. Von mehreren Autoren wird auch eine besondere Fixation der Herzspitze durch den intrathorakalen Sog erwähnt, die das Zustandekommen der Stempelbewegung erst erklären könne. Benninghoff, der im übrigen die anatomischen Verhältnisse an der Herzbasis, ihre Befestigung am Venenkreuz, sowie Form und Lage des A.-V-Septums eingehend schildert, geht hart an einer Erklärung vorbei, wenn er eigens erwähnt, daß Reptilien und Fische ein besonderes Spitzenband besitzen, das die Fixation der Herzspitze besorgt und die Gegenbewegung der Ventilebene ermöglicht. Chauffeau und Faivre (zit. n. Tigerstedt) geben eine Erklärung, die darin besteht, daß die Rückstoßkraft der beschleunigt durch die arteriellen Ostien tretenden Blutmasse für die Unbeweglichkeit der Herzspitze verantwortlich gemacht wird. Böhme, Hauffe, Laurell, Pfuhl kamen von teilweise völlig verschiedenen Gedankengängen ausgehend zu der Annahme, daß der Lungensog, der Donder'sche Druck, die gesuchte Kraft darstelle, von der die Herzwände festgehalten werden, während allein das A.-V.-Septum auf und ab geht. Der Herzbeutel erlaubt ohne weiteres eine Tangentialverschiebung von Herzteilen unter Beibehaltung der Gesamtgröße und -Form, bringt aber sofort mit dem Einsetzen einer Volumverringerung den Lungensog zur Wirkung. Pfuhl verwickelt sich insoferne in einen Widerspruch, als er der Wirkung des Lungensogs außerdem (mit dem Zug der bei der Systole gedehnten Schlagadern) den wichtigsten Einfluß bei der Wiederfüllung der Ventrikel zumißt. Die Hochschiebung des A.V.-Septums überläßt er allein den unter diesem Sog eintretenden Blutmassen, die Vorhofswand sei zu dieser Funktion zu schwach. — Es ist einerseits schwer einzusehen, wieso das Blut, wenn es in die während der Diastole einheitliche Vorhofkammerhöhle eintritt, ein zu dieser Zeit nicht vorhandenes Septum bzw. den in der einheitlichen Wandung eingebauten

Klappenring hochschieben soll, andererseits ist die Kraft, welche zur Dehnung einer erschlafften Kammerwandung notwendig sein dürfte, fast gleich Null, kann also von der während der Ventrikelsystole gespannten Vorhofswand (zusammen mit den vorher erwähnten besonderen Muskelbündeln und der Retraktion der Schlagadern) wohl besorgt werden. Wenn die Ventrikelfüllung aber nach Pfuhl vom Lungensog bewirkt würde, hieße das, daß die Herzwand sich in der Richtung dieses Zuges bewegt; daraus muß eine systolische Gegenbewegung gefolgert werden, die Stempelbewegung des A.V.-Septums wäre damit also, zum Teil wenigstens, überflüssig.

Laurell geht ausführlicher auf die Möglichkeit eines Zusammenwirkens mehrerer Kräfte für die Begünstigung der Stempelbewegung und die Fixation der Herzspitze ein. Er erwähnt in diesem Zusammenhang außer dem Donders'schen Druck, der den Herzbeutel gespannt erhalte, den Rückstoß der an den arteriellen Ostien austretenden Blutmassen und die kaudalwärts erfolgende systolische Aortendehnung. Der Blutzustrom zu den Vorhöfen sei so reichlich, daß kaum ein entgegenwirkender Unterdruck am Vorhofboden entstehe.

Hauffe hat die Herzpulsation (das Hin- und Hergehen des A.V.-Septums) als eine Schwingung aufgefaßt; die Ventrikelsystole ist nach seiner Auffassung nichts anderes als die eine Halbphase dieser Schwingung, bei der nur für die Beschleunigung des Blutstromes eine geringe Energie aufgewandt werden müsse. Er negiert die Volum-Druckarbeit, die nach der klassischen Lehre den Hauptteil der Herzarbeit ausmacht. Während wir auf die Widerlegung der energetischen Vorstellung hier verzichten wollen, werden wir die Frage, ob bei der Herzbewegung von einer Schwingung die Rede sein kann, aufgreifen.

Anscheinend unabhängig von Hauffe hat in neuester Zeit auch Havlicek die Ansicht, die Herzarbeit sei ein Schwingungsvorgang, ausgesprochen. Auch bei ihm finden sich dabei der vollkommen unverständliche Angriff gegen die herrschende Auffassung von einer erheblichen Hubarbeitsleistung des Herzens. Die Havlicek'sche Kreislaufhypothese besteht darin, daß er das Herz mit einem technischen Stoßheber vergleicht. Die ganze, bis ins einzelne anatomisch (aber nicht energetisch) durchgeführte Vorstellung und ihre Widerlegung kann hier nicht gebracht werden. Wertvoll scheint uns aber der Gedanke, die Energie des ankommenden Blutstromes für eine besondere Funktion, nämlich für die Öffnung der A.V.-Klappen ausgenützt zu sehen. Die plötzliche Bremsung dieses Blutstromes am Ende der Systole muß ja, auch wenn die Geschwindigkeit nur gering war, nach physikalischen Gesetzen, zu einer starken Druck-

erhöhung führen. Pfuhl berücksichtigt die kinetische Energie des ankommenden Blutstromes ebenfalls, allerdings nur ganz allgemein im Sinne einer erweiternden Kraft. Auch Holzlöhner glaubt, daß die kinetische Energie des venösen Blutstromes zur schnelleren Kammerfüllung ausgenützt wird. Die Kammerfüllung werde dadurch unabhängiger von der Herzpause. Die „Schwingung" besteht nach Havlicek darin, daß durch den erwähnten „Stoß" nicht nur die A.V.-Klappen geöffnet, sondern auch der Ventrikel gedehnt wird (entsprechend der Luftkompression im Widderdom des technischen Stoßhebers) und daß daraufhin eine elastische Zusammenziehung erfolgt, die das Blut in die Schlagadern austreibt.

Bisher war nur die Rede von der einfachen Volumänderung der Herzhöhlen; daß das Herz bei seiner Aktion auch seine Lage verändert, wurde häufig beobachtet und mitgeteilt (Zusammenfassung bei Groedel). In der Hauptsache scheint es sich dabei um folgendes zu handeln: Das Herz, das mit seiner Achse in der Richtung schräg von rechts hinten oben nach vorne links unten, hinten am Venenkreuz und am Bindegewebe des retrokardialen Raumes unmittelbar, unten am Zwerchfell unter Zwischenschaltung des Herzbeutels befestigt ist, richtet sich während der Systole auf, dreht sich um eine caudocraniale Achse mit der Spitze nach vorn und rechts. In der Diastole vollzieht sich die gegenläufige Bewegung. Wir berücksichtigen hier absichtlich nicht die Beobachtungen die im Bezug auf Umformung und Lageveränderung am Herzen bei eröffneten Thorax gemacht wurden (Brednow u. a.), da uns deren Übertragung auf die Verhältnisse am intakten Menschen zu gewagt erscheint. Nicht einmal die eigentliche Bewegungstendenz wird sich dabei mit hinreichender Genauigkeit feststellen lassen, da die Pulsationsform, wie sie sich bei derartigen Versuchen darbietet, in einseitiger Weise von den Kräften des (seinerseits noch durch die Versuchsanordnung gestörten) Kreislaufs beeinflußt wird, während diejenigen Kräfte, die mit den Nachbarbeziehungen und der Körperstellung zusammenhängen, ausgeschaltet sind. Lediglich die Form des systolisch kontrahierten Kammerteils dürfte, weil nahezu allein vom Innendruck abhängig, der im intakten Organismus nahe kommen. Damit allein ist aber für die Beurteilung der Gesamtbewegung wenig anzufangen.

Fassen wir zusammen was aus dem Schrifttum an mehr oder weniger gesicherten Tatsachen über die normale Herzbewegung vorliegt, so ergibt sich:

1. Den Hauptteil bei der Herzpulsation bildet das Auf- und Abgehen des A.V.-Septums. Diese „Stempelbewe-

gung" erfüllt dabei die doppelte Funktion einer Saug- und Druckpumpe.

Eine konzentrische Bewegung der Herzwand wird zumeist nicht geleugnet, sie trete aber gegenüber der Stempelbewegung des A.V.-Septums an Ausmaß und Bedeutung zurück.

2. Über die Kräfteverteilung, die eine derartige „Ungleichmäßigkeit" möglich macht und hervorruft, bestehen folgende Vorstellungen: Die Ruhigstellung der Herzspitze wird von fast allen Autoren auf die Wirkung des Lungensoges, zum Teil auch auf den Rückstoß des aus dem Herzen ausgeworfenen Blutes, zurückgeführt. Zwischen der festgestellten Herzspitze und der am retrokardialen Bindegewebe befestigten Basis bewege die antagonistische Kontraktion von Vorhof und Kammermuskulatur das Atrioventrikularseptum. Die systolische Dehnung der Aorta soll die Septumbewegung unterstützen.
3. Voraussetzung ist ein intakter Klappenmechanismus. Ergänzend wäre die Annahme der Öffnung der A.V.-Klappen durch den Anprall des einströmenden Venenblutes zu erwähnen.
4. Gewisse Lageverschiebungen des Herzens im Thoraxraum während des Pulationsablaufes sind zu berücksichtigen. Das Ausmaß und die Richtigkeit dieser Bewegungen scheinen variabel zu sein. Im Normalfall kommt vor allem ein systologisches „Nachrechtsrücken" des Massenmittelpunktes in Frage.

Im Großen und Ganzen sind die Angaben über die Bedingungen der normalen Herzpulsation im Schrifttum ziemlich allgemein gehalten. Wir vermissen eine bessere Präzisierung vor allem dann, wenn wir vergleichenderweise Pulsationsänderungen auf bestimmte Änderungen der Kräfteverteilung zurückführen wollen. Deshalb werden wir versuchen, in einem übersichtlichen Schema uns die Herzbewegung und ihre Beeinflussung klar zu machen.

Wir gehen von der grundsätzlichen Auffassung aus, daß das Herz bezw. der jeweils in Funktion tretende Herzteil als Hohlmuskel das Bestreben hat, sich allseitig konzentrisch zusammenzuziehen. Die Betonung liegt hier bei dem Wort „Bestreben". Lassen wir die Aktion der Vorhöfe als weniger bedeutend außer acht, und betrachten wir den Ventrikelteil als einen Kegel, dessen Basisdurchmesser etwa gleich seiner Höhe ist, so zeigt uns die einfachste stereometrische Überlegung, daß aus einer

allseitigen Verkürzung des muskulären Mantels eine kürzere und spitzere Kegelform hervorgeht. Dies entspricht auch dem Befund am toten blutleeren Herzen (Tigerstedt, Spalteholz). Ist der Hohlraum des Kegels an der Basisfläche abgeschlossen und steht sein Inhalt unter Druck, so muß sich bei der Zusammenziehung eine Näherung an die Kugelform ergeben, wobei sich die Basisfläche auszubuchten sucht. Dieser Ausbuchtung wirken in unserem Falle die Papillarmuskeln entgegen, die am spitzennahen Teil des Mantels entspringen. Man sieht ohne weiteres ein, daß damit die Achsenrichtung zur vorherrschenden Kraftrichtung wird. Wie die schematische Zeichnung (Abb. 1) zeigt, wird gleichzeitig eine kugelförmige Aus-

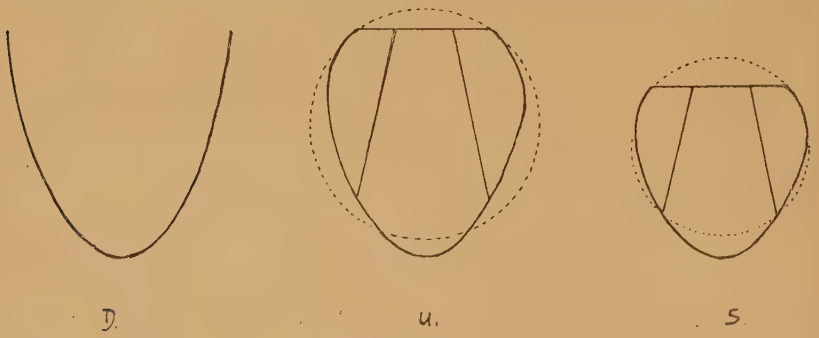

Abbildung 1

buchtung der spitzennahen Abschnitte verhindert, während eine basisnahe Abrundung bestehen bleibt. Wir nehmen an, daß diese Abrundung demselben Vorgang entspricht, den Benninghoff als anfängliche basisnahe Zusammenziehung der Ventrikel beschreibt und dem einige Autoren eine funktionelle Bedeutung im Sinne eines besseren Klappenschlusses beilegen. Es würde sich nach unserer Auffassung hier also nicht um die Kontraktion eines funktionell ausgezeichneten, etwa von nervösen Einflüssen gesteuerten, bestimmten Muskelabschnittes, sondern um eine einfache hydrostatisch bedingte Begleiterscheinung der Gesamtkontraktion handeln. Die Vorstellung einer abschnittweise erfolgenden Kammerkontraktion würde übrigens auch mit den physiologischen Tatsachen (Aktionsstrom) in Widerspruch stehen.

Setzen wir nun das Herz in seine normale Umgebung im Körper und in den Blutkreislauf ein, so werden wir auch die Kräfte zu beachten haben, die von Seiten der Nachbarorgane und vom Kreislauf selbst am Herzen angreifen. Die einzige

Kraft, die auf die F o r m des sich kontrahierenden Ventrikelabschnittes einen wesentlichen Einfluß gewinnen kann, ist lediglich der intraventrikuläre Druck, dessen Wirkung im Vorhergehenden bereits besprochen wurde. Andererseits hat diese Kraft k e i n e n Einfluß auf die L a g e des Herzens im Thoraxraum, soweit nicht die Lage an die Form gebunden ist; denn der intraventrikuläre Druck ist nach allen Richtungen gleich groß. Lediglich durch die Geraderichtung der Hauptschlagadern mag der Blutdruck eine gewisse Verlagerung des Herzens (nach rechts und vorne oben) bedingen.

Die Lage des Herzens in der Achsenrichtung von hinten rechts oben nach vorne links unten und seine Form in der Erschlaffungsphase ist durch die Befestigung am Venenkreuz und den allseitigen intrathorakalen Sog, der nach P f u h l im Durchschnitt einige Kilogramm betragen kann, und durch sein eigenes Gewicht, gegeben.

Der Herzbeutel begrenzt die Formgebung und Größe bis zu einem gewissen Grad, er vermittelt dem Herzen alle senkrecht zur Fläche auftreffenden Kräfte ohne die tangentiale Verschiebung der Herzteile zu behindern. Die präsystolische Vorhofskontraktion wird sich nur in geringem Maße als Volumenverkleinerung bzw. Medialbewegung der Wände äußern, dagegen den Mitralring nach oben ziehen. Für die nun folgende systolische Umformung und Verkleinerung des Kammerteils haben wir zu beachten, daß die Lage desselben in jedem Augenblick dadurch bestimmt ist, daß jeder an ihm in einer Richtung wirkenden Kraft eine gleich große Kraft entsprechen muß, die in der Gegenrichtung wirkt, eine einfache physikalische Tatsache, auf die auch P f u h l in allgemeiner Form hingewiesen hat. Für die Achsenrichtung ergibt sich in groben Umrissen folgendes Bild der zu berücksichtigenden Kräfte:

1. Die der schrägen Achsenrichtung entsprechende **Gewichtskomponente.** Hierher ist vor allem die Muskelmasse des Ventrikelherzens sowie der Inhalt sowohl der Kammern wie der Vorhöfe zu rechnen.

   Zeitliche Verhältnisse (Z. V.):

   Während der Systole ziemlich gleichbleibend, da die austretenden Blutmassen durch die Auffüllung der Vorhöfe ersetzt werden.

   Richtung (R.): Spitzenwärts (bei aufrechter Haltung).

   Grössenordnung (Gr.): ung. 50 bis 150 g.

2. Der **Rückstoß** der durch die arteriellen Ostien ausgeworfenen Blutmenge.

Z. V. Nur während der Austreibung wirksam. Für Beginn und Ende der Systole nicht maßgebend.

R. Spitzenwärts.

Gr. Bei Annahme von 100 cm^3 Schlagvolumen der beiden Kammern und einer Systolendauer von 0,2 sec. und der dann erreichten Geschwindigkeit von 50 cm/sec. berechnet sich ($k = 2\,m\,s/t^2$) etwa 25 g.

3. Der **Lungensog** mit seinen in der Herzachse ausgerichteten Kraftkomponenten.

   Z. V. Bei der Retraktion der Herzspitze entsprechend der Volumänderung ansteigend.

   R. Spitzenwärts.

   Gr. Bei einer Angriffsfläche von 15 cm^2 und einer durchschnittlichen Stärke des intrathorakalen Druckes von 10 mm Hg. ung. 180 g.

   Die Steigerung des Soges bei der Retraktion der Herzspitze ist (nachdem auch bei den verhältnismäßig großen Volumänderungen bei der Atmung der Druck nur um 5 bis 10 mm Hg schwankt) größenordnungsmäßig zu vernachlässigen.

4. Die durch den Herzbeutel vermittelte Beziehung der Herzspitze zum **Zwerchfell.** Hierbei dürfte der Fettbürzel im phrenikokardialen Sinus eine besondere Rolle spielen, indem er bei einer Retraktion der ihm anliegenden Herzspitze die Zugkraft der linken Zwerchfellabschnitte in Wirkung bringt. Da es sich der Richtung nach vorwiegend um die **tangentiale** Beanspruchung des Zwerchfelles handelt, kommt eine Mitbewegung von Bauchorganen, die ihrerseits eine Kraftwirkung darstellen könnte, nicht in Frage.

   Z. V. Im Verlauf der Systole entsprechend der Retraktion der Herzspitze ansteigend.

   R. Spitzenwärts.

   Gr. unbekannt.

5. An der Kammerbasis angreifend, der elastische Zug der im Verlauf der Systole gedehnten **Vorhofwand** und der proximalen Abschnitte der **Hauptschlagadern.**

   Z. V. Im Verlauf der systolischen Abwärtsbewegung des Septums ansteigend.

   R. Basiswärts.

   Gr. Unbekannt.

6. Die Kraftwirkung, welche von der im Vorhofgebiet und in den zentralen Venen befindlichen **Blutsäule** auf den Vorhofboden ausgeübt wird. Zum Teil ist diese Wirkung unter 1. (Gewichtskomponente) bereits berücksichtigt. Außer dem Gewicht der Blutsäule spielt aber auch der in ihr herrschende (positive oder negative) Druck eine Rolle. Während der Systole dürfte dieser Druck vor allem durch die Saugwirkung der Stempelbewegung bestimmt werden. Die Saugkraft entspricht der Massenbeschleunigung des vor dem Herzen liegenden Blutes. Wieviel Blut dabei erfaßt wird, hängt wohl von den jeweiligen Druck- und Strömungsverhältnissen in den zuführenden Venenstämmen ab.

   Z. V. Am Anfang und am Ende der Systole dürfte sich der Vorhofsdruck unter normalen Bedingungen wenig unterscheiden. Die Sogwirkung durch das Tiefertreten des Septums ist nur für die Zeit der tatsächlichen Stempelbewegung maßgebend, also nicht für den Beginn und für des Ende der Systole.

   R. Positiver Druck spitzenwärts.
   Sog basiswärts.

   Gr. Durchschnittlicher Druck im Einzelfall unbekannt, wechselnd. Für den genannten Sog läßt sich die Beschleunigung aus einer Septumbewegung von 3 cm (L a u r e l l , O h m) und einer Systolendauer von 0.2 sec. zu 150 cm/sec^2 und bei einem Querschnitt von 20 cm^2 und einer durchschnittlichen Länge des erfaßten Venengebietes von 20 cm die Masse zu 400 g einsetzen. Der Sog beträgt dann 60 g.

Mit dieser Aufzählung sind alle Kräfte genannt, die überhaupt die Lage bzw. die Mittellage des Ventrikelherzens innerhalb des für eine Verlagerung in der Achsenrichtung vorhandenen Spielraumes bestimmen. Wie sich die Lage des Ventrikelherzen zwischen Beginn und Ende der Systole im Gleichgewicht der Kräfte ändert, ob m. a. W. die Basis oder die Spitze bei der systolischen Verkürzung den größeren Weg zurücklegt, wird aber nur durch diejenigen Kräfte bestimmt werden, die bei Beginn und am Ende der Systole verschieden groß erscheinen. Das sind, wie obige Aufstellung zeigt, im wesentlichen nur die elastischen Systeme der gespannten Vorhofswandung bzw. der großen Gefäße einerseits und des mit dem Perikard verbundenen, auf elastischen Zug beanspruchten Zwerchfellabschnittes andererseits. Das Verhältnis der Wege, die Spitze und Basis bei der

Herzaktion zurücklegen, ist umgekehrt proportional dem Verhältnis der zugehörigen Elastizitätskoeffizienten.

Die Massenbeschleunigungskräfte haben nur auf den Ablauf der Bewegung einen Einfluß, nicht auf die Endpunkte und damit auch nicht auf das Ausmaß der Bewegung. Außerdem ist bei der hier errechneten Größenordnung eine ausschlaggebende Auswirkung dieser Massenbeschleunigungskräfte an sich unwahrscheinlich. So ist es wohl kaum anatomisch vorstellbar, daß der Rückstoß der an den arteriellen Ostien austretenden Blutmassen, dessen Größenordnung auf jeden Fall unter 50 g liegt, eine Dehnung der Vorhofswände in dem Ausmaß, wie sie bei der Stempelbewegung des A. V.-Septums stattfindet, hervorrufen soll.

Diese Darstellung setzt voraus, daß man sich, wie es normalerweise wohl der Fall ist, sowohl die Befestigung der Herzspitze wie die der Herzbasis auf Zug beansprucht vorstellt. Wäre an einem dieser Pole anstelle des Zuges ein Druck auf eine Unterlage gegeben, etwa so, daß die Herzspitze auf dem Zwerchfell unter dem Gewicht der Herzmasse aufliegt ohne die Zwerchfellfasern auf Zug zu beanspruchen, so wird dieser Pol bei einer Verkürzung des Muskels solange unbewegt bleiben bis die elastische Befestigung am Gegenpol genügend angespannt ist um das Gewicht auszugleichen.

Ist nun für die grundlegendsten Überlegungen die Achsenrichtung mit der wichtigeren Stempel-Spitzenbewegung im Schema isoliert herausgestellt worden, so wird es für das weitere Verständnis notwendig sein, daß wir uns wieder der räumlich orientierten Gesamtbetrachtung zuwenden. Dabei werden wir nun auch die funktionellen Besonderheiten und Lagebeziehungen des rechten und des linken Herzens einzeln berücksichtigen, was wir bisher im Interesse der Übersichtlichkeit vermeiden konnten. Was den rechten und den linken Ventrikel in Bezug auf Bewegungsfreiheit unterscheidet, sind die verschiedenen Beziehungen zur Umgebung. Während der linke Ventrikel mit seiner freien Fläche in der Hauptsache von Lunge bedeckt ist, hat der rechte Ventrikel engste Beziehungen zur Zwerchfellfläche und zur vorderen Thoraxwand. Einer Wandbewegung des rechten Ventrikels stellen sich damit wesentlich stärkere Kräfte entgegen, als der des linken Ventrikels. An der vorderen Thoraxwand dürfte die bestehende bindegewebige Befestigung eine Rolle spielen; unter der Zwerchfellauflagefläche grenzt zum großen Teil der linke Leberlappen an. Nimmt man auch den Elastizitätskoeffizienten der elastischen Zwerchfellspannung als klein genug an, so muß sich doch die Massenbeschleunigung, die der Leber und den unter ihr liegenden Einge-

weiden bei einer senkrecht zur Zwerchfelloberfläche gerichteten Bewegung erteilt würde, für diese Bewegung außerordentlich stark hemmend auswirken. Bei der Behandlung des Zuges an der Herzspitze haben wir für die kleine Teilkomponente, die auch hier auf die zur Zwerchfellauflage senkrechte Richtung trifft, eine Massenbeschleunigung von Baucheingeweiden vernachlässigen können, zumal sich unter der Spitze vorwiegend das idealelastische Widerlager der Magen- und Colonblase befindet.

Aus dem Gesagten geht mit großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß die zur Achse quergerichtete Bewegung des rechten Ventrikels vorzugsweise auf Kosten einer Bewegung des linken Ventrikels zustande kommt. Die bekannte schematische Querschnittsform des Herzens, in der der Halbmond des rechten Ventrikels den Kreis des linken in seine Konkavität aufnimmt, deutet bereits darauf hin, wie eine Rechtsbewegung des linken Ventrikels bei der gemeinsamen systolischen Kontraktion tamponartig den Hohlraum des rechten Ventrikels einengen kann.

Wir sind nun bei dem aus mehreren Beschreibungen (s. o.) bekannten systolischen „Rechtsruck" des Herzens angelangt. Daß diese Bewegung gleichzeitig mit einer Aufrichtung des Herzens und mit einer Bewegung der Herzspitze nach vorne verbunden ist, erklärt sich vielleicht zum Teil bereits daraus, daß das Herz oben hinten rechts befestigt ist und diese Befestigung schließlich alle transversalen Bewegungen in Drehbewegungen umwandeln muß; die Herzspitze wird sozusagen wie ein Zeiger nach vorne und rechts ausschlagen. Ein anderer Mechanismus spielt vielleicht noch eine größere Rolle. Zwischen den gefüllten diastolischen und dem leeren systolischen Ventrikelherzen besteht nicht nur der prinzipielle Formunterschied, den wir weiter oben dargestellt haben. Die diastolische Herzform wird bei aufrechter Haltung weitgehend mitbestimmt von der Schwerkraft. Übertrieben gezeichnet (Abbildung 2) hat

Abbildung 2

das gefüllte Herz die rechtwinklige Dreiecksform infolge der Ausbuchtung seiner unteren Wandung; dem systolischen Herzen käme dagegen die schmale Kegelform der Figur 2 aus der Abbildung 2 zu. Diese Form bedingt aber entsprechend den Sogkräften und den Herzbeutelspannungen insbesondere am Herzboden, eine Steilerstellung (Fig. 3). Der Rechtsruck mit dem größten Ausschlag an der Spitze läßt sich aus der Zeichnung deutlich ablesen.

Die diastolische Bewegung des Ventrikels braucht nur kurz besprochen zu werden. Sie ergibt sich einfach aus der Wiederherstellung der diastolischen Ruhestellung, von der wir ausgegangen sind. Die Kräfte, die diese Wiederherstellung besorgen, sind aber nur zum Teil die Umkehrung der systolisch angespannten elastischen Kräfte, zum Teil ist es die Schwerkraft und die Abbremsung des in die nun gemeinsamen Vorhofkammerhöhlen einströmenden Blutes. Wie wir oben sahen, haben einige Autoren die kinetische Energie des venösen Blutstromes in diesem Sinne berücksichtigt. Wir möchten diese Vorstellung so ergänzen: Genau im Sinne H a v l i c e k's kann der „Stoß" sich nicht auswirken, da eine derart steile Druckerhöhung, wie sie H. fordert, absolut starre Raumbegrenzung zur Voraussetzung hat, während in unserem Falle die Vorhofswand im Gegenteil sehr dehnbar ist. Der primäre Vorgang bei dem Druckanstieg wird deshalb eine Ausbuchtung der Vorhofwände sein. Aus dem Vorhofgebiet wird dadurch ein Windkessel, der in ökonomischer Weise die Energie des Blutanpralles aufspeichert und, auf einen längeren Abschnitt der Ventrikeldiastole verteilt, der Ventrikelfüllung nutzbar macht.

Für das Verhalten der Vorhofswand dürften folgende Kräfte maßgebend sein: Im Allgemeinen gilt der intrathorakale Sog als wichtigstes Moment, er erhält die Vorhofswand gespannt, die systolische Saugwirkung des Vorhofsbodens kann daher normalerweise an der Vorhofswand (wie auch an den intrathorakalen Venenwänden) nur eine geringe Volumenbewegung hervorrufen (B ö h m e). Am Ende der Systole und in der Diastole spielt der eben erwähnte Windkesselmechanismus. Nach einer Lateralbewegung entsprechend der Wiederauffüllung kommt präsystolisch eine neue Einwärtsbewegung durch die Vorhofskontraktion zustande.

Wir haben noch in Kürze auf die Frage der „schwingenden" Herzbewegung einzugehen, die durch H a u f f e und H a v l i c e k neuerdings aufgeworfen wurde. Es sei gestattet, hier ein Bild zu verwenden, das die Verhältnisse im Schema einigermaßen wiedergibt: Die erhobene Hand faßt 2 Glockenseile zu-

gleich, zieht sie nach unten, läßt dann das eine Seil los und wird von dem anderen entsprechend der Pendel-Rückkehr der zweiten Glocke ohne eigenen Kraftverbrauch hochgezogen; dann werden wieder beide Seile erfaßt und das Spiel beginnt von Neuem. Die Übertragung auf die Herzarbeit ist folgende: Der sich kontrahierende Ventrikel „spannt" gleichzeitig zwei elastische Systeme — den arteriellen Windkessel und die Vorhofswand —. Der Klappenschluß an den arteriellen Ostien bedeutet ein Loslassen der einen Kraft. Das Zurückgeführtwerden des bewegenden Armes zu seiner Ausgangsstellung entspricht der Hochziehung der Ventilebene durch die zurückfedernde Vorhofswand, deren Einsatz wieder durch die Schwingung ihrer Inhaltsmasse bedingt wird. In unserem Beispiel wird dann am wenigsten Kraft aufgewandt werden müssen, wenn erstens die Bewegung des Armes im Takt erfolgt, zweitens die Schwingungsdauer beider Glocken in einem ganzzahligen Verhältnis stehen. Es dürfte nun nicht ausgeschlossen sein, daß derselbe Mechanismus beim Herzen eine Rolle spielt, z. B. in der Form, daß die Reizbildung von den schwingenden Druckänderungen gesteuert wird (1.) und daß für jede Windkesselläge der Aorta (Reflexionsbedingungen) einige optimale Füllungsgrößen (schwingende Masse) gelten (2.). Eine Weiterung ergibt sich, wenn wir das linke und rechte Herz getrennt berücksichtigen, so daß also vier elastische Systeme aufeinander „abgestimmt" sein müssen. Quantitativ ist die gesparte Arbeit natürlich gegenüber der maßgebenden Komponente der Herzarbeit gering. Es ist vielleicht möglich, von dieser rein spekulativen Überlegung aus eine Brücke zu den Versuchsergebnissen von Broemser zu finden, der eine „Abstimmung" zwischen der Eigenschwingungszahl des arteriellen Windkessels und der ausgeworfenen Blutmenge wahrscheinlich machte.

Bevor wir die hier gewonnenen anatomisch-physiologischen Vorstellungen zur Deutung der balneologisch-kymographischen Ergebnisse heranziehen, muß auf die Frage der Kymogrammdeutung überhaupt etwas näher eingegangen werden. In der letzten Zeit ist mehrfach darauf hingewiesen worden, welche Unsicherheit bei der Analyse kymographischer Phänomene besteht. Das Kymogramm sei eine Gleichung mit mehreren Unbekannten (Ludwig, Heckmann). Man habe keinen Anhalt dafür, wie eine an der Randkurve abgelesene Bewegung aus Volumänderung, Verlagerung, Drehung, Hebung, Schleuderung usw. zusammengesetzt sei. Stumpf hat in seiner kymographischen Bewegungslehre bereits dieser Tatsache, die an sich selbstverständlich ist, Rechnung getragen, ebenso der

Tatsache, des geringen Anteils der Volumrandbewegung gegenüber der Septumbewegung. Daß die Bewegungszacken im Normalfall aber doch in der Hauptsache als Ausdruck der Volumbewegung aufzufassen sind, wenn auch nur des geringen Anteils, der auf den Herzrand entfällt und verwischt mit bestimmten ihrerseits wieder von der Volumveränderung abhängigen Verlagerungen geht aus folgenden Überlegungen hervor:

1. Die Form der Bewegungszacke entspricht normalerweise dem zeitlichen Verlauf von Systole und Diastole, wenigstens meist am linken Ventrikel und an der Aorta. Auch das synchrone Auftreten entsprechender Phänomene an verschiedenen Herzteilen ist meist zu beobachten.
2. Man findet häufig gleichsinnig mit der beiderseitigen Randbewegung verlaufende Dichteänderungen im Herzschatten. Wenn die Randbewegung in einem solchen Falle vorwiegend Ausdruck von Verlagerung, Drehung usw. wäre, so müßte man eher annehmen, daß einer Medialbewegung ein Dichterwerden des Herzschattens entspräche, denn was an der einen Stelle weggenommen wird, muß an einer anderen wieder auftreten. Es müßte schon eine äußerst komplizierte und aus der Physiologie und nach den bisher mitgeteilten Beobachtungen am schlagenden Herzen auch unverständliche Bewegung sein, die etwa in den Fällen, mit fast durch den ganzen Herzschatten zu verfolgenden und bis beinahe zur Basis hinaufreichenden Dichtestreifen und gleichsinnigen Randbewegungen an beiden Seiten etwas anderes als eine Volumbewegung darstellt. Denkbar wäre etwas derartiges durch eine Drehung in den schmäleren Durchmesser mit gleichzeitiger steilerer Neigung zur Frontalebene unter der Bedingung, daß der Gewinn an Strahlendurchlässigkeit durch die Steilerstellung größer ist als der Verlust durch die Drehung bzw. Umformung in die andere schmalere aber dafür tiefere Form. Bei den Kymogrammen von Knölle und Blackkolb, die dieser Bearbeitung als Grundlage dienen, sind die erwähnten Kriterien der Volumbewegung fast regelmäßig mehr oder weniger deutlich ausgeprägt.

Gehen wir nun zur Analyse einzelner an den balneologischen Kymogrammen gefundener Phänomene über, so bietet das

erste und häufigste Symptom, das im Bade auftritt, keine besonderen Schwierigkeiten. Es handelt sich um die am linken Ventrikelrand beobachtete laterale Plateaubildung, also um die schnelle Erreichung der diastolischen Endstellung und das Verharren in dieser Stellung bis zur nächsten Systole. Wir hatten oben gesehen, daß die diastolisch rückläufige Bewegung zur systolischen Lage und Volumveränderung außer durch den Sog der intrathorakalen Kräfte vorzugsweise durch die Geschwindigkeit und den Druck bzw. das Gewicht des einströmenden Blutes bedingt und beeinflußt wird. Da wir im Bad ein vermehrtes Blutangebot vor dem Herzen bekommen, so ist die beschleunigte Auffüllung erklärt. Die vorhergenannte Windkesselwirkung des Vorhofs kann in der Weise beteiligt sein, daß der Windkessel des Vorhofs entsprechend der Überdehnung seiner Wand eine steilere Druckerhöhung erfährt und damit auch schneller bei der Klappenöffnung in Tätigkeit tritt. Wie wir später noch näher sehen werden lastet im Vorhofgebiet, wenigstens rechts von vornherein ein vermehrter Druck.

Ein weiteres Hauptsymptom bildet das Kleinerwerden des Bewegungsraumes an beiden Herzrändern und besonders an der Herzspitze, häufig beträgt die Breite der Bewegungszacken nur mehr ein Viertel der vor dem Bad vorhandenen. Oben wurde es für unwahrscheinlich erklärt, daß die Bewegungsgröße des Herzens im Ganzen so stark abgenommen haben soll, wie es nach diesem Befund an der kymographischen Randkurve scheint. Es muß also an einer anderen Stelle die Bewegung auftreten, die am Rande fehlt. Suchen wir zunächst im Innern des Herzschattens nach entsprechenden Dichteänderungen, so finden wir zuweilen, synchron mit der Aortenlateralbewegung (die nach S t u m p f einen brauchbaren Bezugspunkt für die Systole abgibt) weit medialwärts zu verfolgende Aufhellungstreifen. Eine quantitative Auswertung dieser Streifen, die eine Volumverringerung im sagittalen Durchmesser anzeigen, läßt sich auch densographisch nicht durchführen; da sie aber an Stellen auftreten, an denen fast überhaupt keine Randbewegung zu sehen ist, möchten wir annehmen, daß die Bewegungsarmut des Ventrikels sich vorzugsweise auf den seitlichen Rand bezieht. Das würde aber am ehesten durch das Fehlen bzw. Geringerwerden des oben erwähnten Rechtsruckes erklärt werden können. (Wir beschränken uns vorläufig auf die Besprechung des linken Ventrikelrandes, da die Bewegungsarmut an der rechten Herzkontur unten eine eigene Erklärung finden wird.) Vorerst sei eine andere Begründung der Bewegungsarmut erörtert, die wir als primär ansprechen wollen und die darin besteht, daß die Stem-

pelbewegung des Atrioventrikularseptums unter den besonderen Bedingungen des Bades so sehr gefördert wird, daß die Randbewegung nur mehr einen ganz geringen Beitrag zur Volumverkleinerung zu besorgen hat. Wenn wir uns der Kräfte erinnern, die das Verhältnis der Spitzen- bzw. Randbewegung überhaupt zur Stempelbewegung beherrschen, so sind darin Faktoren enthalten, die sich im Bade geändert haben.

1. Durch die vermehrte Füllung des Herzens und den vermehrten Druck im Vorhofgebiet kann der auf S. 20 erwähnte Fall eintreten, daß die Herzspitze (in der Achsenrichtung) das Zwerchfell nicht mehr auf Zug beansprucht. Damit erklärt sich, wie wir oben gesehen haben, eine Bewegungslosigkeit dieses unteren Poles. Das Gewicht der Blutsäule wird in unserem Falle während der Systole nur um das Verhältnis der Beschleunigung durch eine Stempelwirkung (ungefähr 150 bis 200 cm/sec^2) zur Erdbeschleunigung, also um etwa ein Fünftel verringert.

2. Der Elastizitätskoeffizient der für die Befestigung der Herzspitze verantwortlichen Zwerchfellfasern kann durch die im Bade bei gleichem Zwerchfellstand vermehrte Spannung so groß geworden sein, daß die Verkürzung des Herzmuskels mehr als vorher auf Kosten der besser dehnbaren Aufhängung der Kammerbasis vor sich geht.

Um aber wieder auf die Besprechung des Rechtsruckes der linken Herzgrenze zurückzukommen, müssen wir gerade bei der Gewichts- und Druckkraft der Blutsäule im Vorhof und in der V. cava sup. berücksichtigen, daß sie am rechten Vorhofboden, also excentrisch an der Ventilebene angreift. Die Druckerhöhung im linken Vorhof dürfte keine so hohen Grade erreichen.

Hier sei erwähnt, daß nach Rößler und Unna der linke Ventrikel sich seinen Zufluß dadurch auf das richtige Maß begrenzt, daß er in der Diastole durch seine eigene Vergrößerung die rechte Ventrikelhöhle einengt, was ja aus der Lagebeziehung verständlich ist. Damit soll gesagt sein, daß das Blut, das dem rechten Vorhof vermehrt zufließt, nicht in entsprechendem Maße über die rechte Kammer und den Lungenkreislauf in den linken Vorhof gelangt.

Ein excentrischer Druck am rechten Vorhofboden hat, wie leicht einzusehen ist, ein Drehmoment entgegen der Rechtsdrehung des Herzens um die Befestigung am Venenkreuz. Auch

der Umstand kann eine Rolle spielen, daß bei seiner raschen Auffüllung der rechte Vorhof den Raum in der rechten Herzbeutelhälfte für sich in Anspruch nimmt, der sonst für die Verlagerung des Herzens nach rechts (Abb. 2) zur Verfügung stand. Hier wäre noch zu berücksichtigen, daß, nachdem wir in unserem Falle mit einem vermehrten Restvolumen zu rechnen haben, sich die charakteristische Umformung des Ventrikels, die wir für den Rechtsdruck verantwortlich machten, gar nicht in entsprechendem Ausmaße einstellt.

In den vorhergehenden Erklärungsversuchen für die Abschwächung der Randbewegung an der linken Ventrikelkontur war bereits die Erklärung dafür enthalten, daß diese Erscheinung an der Spitze ausgeprägter ist als in den basisnahen Bezirken. Das geht hervor aus dem Verhältnis der Basis- zur Spitzenbewegung und aus der Tatsache, daß die Spitze als „Zeigerspitze" den größten Ausschlag bei der Rechtsdrehung des Herzens macht. Es handelt sich der Form nach um das gleiche Bild, das S t u m p f als Bewegungstyp II dem Bewegungstyp I gegenübergestellt hat. Die meisten im Bade gewonnenen Kymogramme zeigen den „Bewegungstyp II" so ausgeprägt, d. h. die Bewegungszacken sind am obersten Ventrikelrand im Verhältnis zu den tieferen Bezirken so viel größer, daß wir noch eine weitere Erklärung brauchen. Diese bietet sich ohne weiteres, wenn wir gleichzeitig die deutliche zeitliche Versetzung beachten, die in einem Vorauseilen der Medialbewegung an der Basis des linken Ventrikels gegenüber der Spitzenmedialbewegung besteht.

Wir erinnern uns der Umformung des Herzens im Schema (Abb. 1), wie sie aus allgemeinen physikalischen Gründen gefordert werden mußte und an die B e n n i n g h o f f'sche Angabe über den Beginn der systolischen Kontraktion an der Kammerbasis. Dieser Vorgang der basisnahen Einschnürung ist nicht von der Ruhigstellung der übrigen Konturabschnitte betroffen, weil er etwas grundsätzlich anderes darstellt, als die mit der Septumbewegung konkurrierende, volumverkleinernde Wandbewegung. Er tritt bereits in der Anspannungszeit auf, daraus erklärt sich die zeitliche Versetzung. Daß diese kraniale Einschnürung trotzdem im Bad nicht ganz so groß ausfällt wie vor dem Bad, manchmal sogar beinahe fehlt, hängt vielleicht mit einem besonderen Verhalten des linken Herzohrs zusammen.

Wir glauben den geschilderten Ablauf ganz allgemein für die Deutung des kymographischen Phänomens der zeitlichen Versetzung am linken Herzrand heranziehen zu können, da er uns zwangloser erscheint als die von S t u m p f angeführten Möglichkeiten.

In diesem Zusammenhang muß noch angeführt werden, daß bei den Badekymogrammen auch die Plateaubildung in den kranialen Abschnitten der linken Ventrikelkontur weniger stark zum Ausdruck kommt, als an den tieferen Abschnitten, eine Tatsache, die sich bei genauerem Zusehen ohne weiteres aus dem früheren Einsetzen der Bewegung ergibt; die laterale Endstellung wird nicht später erreicht, als an anderen Stellen.

Die Bewegungseinschränkung findet sich in ähnlicher Weise wie links, auch am rechten Herzrand. Hierfür kann wiederum aus den Füllungsverhältnissen eine Erklärung abgeleitet werden. Mehr noch als bei unbeeinflußtem Kreislauf wird bei der vermehrten Füllung durch den hydrostatischen Druck der rechte Vorhof auf der sagittalen Röntgenaufnahme randbildend. Alle Einflüsse die vom Ventrikelteil her die Vorhofkontur zur Mitbewegung veranlassen (Durchschlagenwerden) sind herabgesetzt. Es handelt sich aber nicht nur um eine vermehrte Füllung des Vorhofs, sondern auch um ein vermehrtes Blutangebot vor dem Vorhofeingang in den Hohlvenen. Wäre nur das erstere der Fall, so müßte der Vorhofsrand bei den ausgiebigen Stempelbewegungen, die wir anzunehmen haben, doch ein pulsatorisches Schwanken zeigen; so aber wird in unserem Falle bei jedem Herabgehen der Ventilebene genügend Blut nachfließen, damit die Vorhofwand immer gleich stark ausgedehnt bleibt. Häufig treten auch im Bad kleine Doppel- oder Dreifachzacken auf, die meist dem Befund vor dem Bad zeitlich entsprechen, wenn sie auch in der Amplitude verringert sind. Wir möchten außer den von S t u m p f angegebenen Einflüssen auch den der oben beschriebenen windkesselartigen Vorhoffunktion auf diese Zacken annehmen. Das Mitgehen der Vorhofswand mit der Ventrikelkontraktion, das in den ausgeprägten Fällen im Bad fehlt, oder nur leicht angedeutet ist findet seinen Ersatz in einem Mitgehen der Kontur der V. c. sup.

An dieser Cavapulsation ist die Medialbewegung synchron mit der Kammerhauptbewegung. Die laterale Bewegung erfolgt meist erst nach einem kleinen medialen Plateau um schließlich ziemlich steil in ein laterales Plateau überzugehen. Es ist unwahrscheinlich, daß die Erweiterung der V. c. sup. einem vermehrten Zustrom, d. h. einen vermehrten Secundenvolumen, aus ihrem eigenen Quellgebiet entspricht (s. o. S. 5). Der Zustrom dürfte hier nur einen geringen Teil des Querschnittes benötigen. Somit kommen wir zu der Annahme, daß es sich um ein Staugebiet für das Überangebot von der V. c. inferior handelt, für das vor allem statische Kräfte maßgebend sind. Wir haben deshab oben bereits mit dem hydrostatischen Druck der

Blutsäule in der V. c. sup. gerechnet. Im Normalfall kommen beim sitzenden Menschen für die Aufwärtsbewegung des Blutes in der unteren Hohlvene hauptsächlich der hydrostatische Druck des Bauchraumes mit seinem nach oben gerichteten Druckgefälle und der intrathorakale Sog als Hilfsmittel in Frage. Im Bad kommt zu dem hydrostatischen Bauchdruck noch die Wassersäule hinzu, die sich in der Wanne über der Zwerchfellhöhe befindet. Wir sehen jetzt ab von der Wirkung des Badedruckes in Bezug auf die Blutumlagerung, die wir oben besprochen haben, sondern betrachten nur die statischen Druckverhältnisse. Der über die gewöhnlichen Bauchdruckwerte hinausgehende zusätzliche Druck auf die Bauchvenen läßt leicht die Möglichkeit zu, daß sich Blut vor dem rechten Herzen „staut". Bei der senkrechten Anordnung des Gefäßrohres V. c. sup. — rechter Vorhof — V. c. inferior ist eine Ausnutzung des Stauraumes immer mit der Erzeugung eines erheblichen Staudruckes verbunden. Der intrathorakale Sog hat nur eine unterstützende Wirkung auf die Erweiterung des Venenquerschnittes gegen die Kraft der Wandspannung. Die Wandspannung wird überwiegen und bei einer plötzlichen Verringerung des Inhaltes schnell und ohne Hemmung mit einer Zusamenziehung folgen können.

Ist damit die ventrikelsynchrone Medialbewegung der Cavakontur in ihrer genauen zeitlichen Übereinstimmung erklärt, so können wir die mediale Plateaubildung d. h. die während eines kurzen ersten Teiles der Diastole dauernde Verharrung ohne weiteres darauf zurückführen, daß der Zustrom zunächst die Auffüllung der Vorhof-Kammerhöhlen ergänzt. Diese Auffüllung ist, wie wir oben gesehen haben, sehr bald beendigt. Damit beginnt wieder die Stauung des überschüssigen Blutangebotes in der V. cava sup., die auch ziemlich schnell erfolgen kann, da ja der Staudruck von vornherein durch den hydrostatischen Druck des Bades bereitgestellt ist. Die Auffüllung des Cavaspeichers ist also früh genug beendet, daß in der zweiten Hälfte der Diastole die Cavakontur in Ruhe bleiben kann (Laterales Plateau).

Um unsere Vorstellungen über die Druckverhältnisse im Thorax zu erhärten, wollen wir sie mit den Ergebnissen in Einklang bringen, die wir mit den extremen Druckbeeinflussungen, dem Valsalva'schen und Müller'schen Versuch erzielen konnten. Der Valsalva'sche Versuch wirkt bekanntlich im Sinne einer Verringerung, der Müller'sche Versuch im Sinne einer Vermehrung der Herzfüllung. Groedel und andere haben diese Tatsache röntgenologisch nachge-

wiesen. Die kymographische Bewegungsanalyse, die von verschiedenen Autoren herangezogen wurde (s. b. Stumpf) ergab nur beim Müller'schen Versuch eine deutliche Veränderung des Pulsationsablaufes, nämlich (nach Fetzer) eine vorhofssystolische Rückstromwelle der oberen Hohlvene, große Ausschläge an der rechten, kleinere an der linken Herzkammer und Kleinerwerden der Aortenpulsation.

Wir haben an drei Versuchspersonen im Vollbad nacheinander Kymogramme bei gewöhnlichem Atemstillstand, beim Müller'schen und beim Valsalva'schen Versuch (immer von mittlerer Atemstellung ausgehend) aufgenommen. Beim Valsalva'schen Versuch zeigt das Kymogramm in allen drei Fällen die erwartete Herzverkleinerung, die aber in einem Fall nicht so weit ging, daß die Herzgröße vor dem Bad erreicht worden wäre. In allen drei Fällen war die auffallendste Veränderung eine Rückbildung der stets erheblichen Cavaverbreiterung und das Verschwinden der ventrikelsynchronen Pulsation. In zwei Fällen wurde der Zustand vor dem Bad erreicht. Die fast ganz erloschenen Bewegungszacken an der linken und rechten Herzkontur kehrten mit fast der gleichen Amplitude, die sie vor dem Bad hatten, zurück.

Man kann diese Befunde wohl so auffassen: Der intrathorakale Druck beim Preßversuch übersteigt ohne weiteres, wenn man ihn auch gering annimmt (20 bis 25 mm Hg.), den Wert der über der Zwerchfellhöhe stehenden Wassersäule. Somit kann auch im Bad die Wirkung eintreten, daß der Blutzufluß zum Thorax gedrosselt wird. Daß sich die Füllungsverminderung am meisten auf die V. cava sup. erstreckt, erklärt sich wohl damit, daß der hydrostatische Druck in den venösen Bluträumen kranialwärts abnimmt, während der Valsalvadruck überall gleich groß zur Wirkung kommt. Nähme man für die Cavaverbreiterung nicht eine Stauung von der V. cava inf. her, sondern eine Zuflußsteigerung vom Versorgungsgebiet der V. cava sup. an, so müßte der Einfluß des Valsava'schen Versuches gerade umgekehrt sein. Da die Gleichmäßigkeit des Valsalvadruckes die Wandspannung der V. cava sup. und des Vorhofs beherrscht, besteht auch kein Anlaß mehr, daß nicht eher die rechte Vorhofswand auf den Sog des Ventilstempels mit einer systolischen Einziehung antwortet, als die nun wieder vorwiegend als Strombahn und nicht mehr als „Steigrohr" zu betrachtende V. cava sup. Daß auch an der linken Herzkontur wieder große Zacken auftreten, stimmt sehr gut mit unserer früheren Annahme überein, wonach das Verschwinden der Randbewegung auf die assymmetrische Belastung der rechten Seite der Kammerbasis bezogen wurde.

Bei dem Müller'schen Versuch ist eine Steigerung der ohnehin beträchtlichen Überfüllung des Herzens nicht sicher nachweisbar. Regelmäßig zeigt aber die Kontur der V.cava sup. noch eine weitere Vorlagerung. Die Cavapulsation blieb bestehen. An der rechten Vorhofskontur wird die Bewegung gesteigert, in einem Fall, in dem bei gewöhnlichem Atemstillstand im Bad vollständige Bewegungsruhe herrschte, tritt beim Müller'schen Versuch eine deutliche, rasche Lateralbewegung am Ende der Ventrikelsystole auf, der eine langsame Medialbewegung während der übrigen Zeit folgt. Links ändert sich an der Bewegungsarmut der kaudalen Abschnitte nichts. Dagegen ist in allen drei Fällen der Bewegungsraum der basisnahen Randkurve meßbar verbreitet.

Zur Erklärung ziehen wir zunächst wieder die Annahme heran, daß der hydrostatische Druck im Cavarohr kranialwärts abnimmt, der zusätzliche Sog beim Müller'schen Versuch aber überall gleich groß ist. Damit muß die Wandstelle, die noch am ehesten eine zusätzliche Erweiterung zuläßt, die kranialgelegene V. cava sup. und nicht die Vorhofswand sein. (Abgesehen von der Grenze, die der Herzbeutel einer noch stärkeren Herzvergrößerung entgegenstellt.) Daß mit der verstärkten Ansaugung aller Herz- und Gefäßwände die besonderen Bewegungsvorgänge und die Bewegungsruhe, die wir vorwiegend auf innere hydrostatische Vorgänge zurückführten, ziemlich die gleichen bleiben, nimmt nicht Wunder. Das gilt sowohl für die Cavapulsation, wie für den Bewegungsstillstand an den Herzrändern. Die ausnahmlichen leichten Abweichungen von dieser Regel bedürfen einer besonderen Erklärung.

Das Wiederauftreten einer gewissen Bewegung am rechten Herzrand, im einen Falle deutlich eine mit dem Ende der Systole zusammenfallende Ausbuchtung, kann so gedeutet werden, daß die Strömungsgeschwindigkeit des Zustroms infolge des vermehrten intrathorakalen Sogs zunimmt. Damit erreicht auch der Druckanstieg bei dem am Ende der Systole eintretenden Anprall dieser Blutmasse einen Wert, der hoch genug ist, um auch bei der starken Wandspannung des erweiterten Vorhofs noch eine Ausbuchtung hervorzurufen. Daß diese Ausbuchtung nur langsam zurückgeht, ist bei den erhöhten Widerständen die sich in der Saugstellung des Thorax einer Einwärtsbewegung entgegenstellen, verständlich. Eine sehr interessante Erscheinung ist die Amplitudenvergrößerung an den basisnahen Bezirken der linken Ventrikelkontur. Auch hier möchten wir wieder auf die Erklärung zurückgreifen, daß die basisnahe Zusammenziehung einen grundsätzlich von der

übrigen Wandbewegung verschiedenen Vorgang bedeutet. Der erhöhte intrathorakale Sog dürfte in der Diastole zu einer besonders starken Erweiterung der Herztaille, der Mitte der diastolisch gemeinsamen Atriumventrikelhöhle, führen. Der Anfangsdruck ist geringer. Das erstere würde bedeuten, daß bis zur systolischen Einschnürung ein weiterer Weg zurückzulegen ist, das zweite, daß die Anspannungszeit verlängert ist, also ein größerer Zeitraum für eine gründliche Umformung zur Verfügung steht.

Zusammenfassung.

Es wird gezeigt, daß sich die Vergrößerung und veränderte Pulsationsform des Herzens im Vollbad, wie sie mit der Ekert'schen Versuchsanordnung kymographisch nachgewiesen wurde, nach physikalischen Gesichtspunkten auf eine hydrostatische Druckwirkung des Badewassers zurückführen läßt:

1. bedingt der hydrostatische Druck eine Blutumlagerung aus der Peripherie des Kreislaufs zum Herzen.

2. entstehen durch die veränderten Füllungsverhältnisse im Herzen und in den herznahen Venen sowie durch die ebenfalls infolge des Wasserdruckes veränderte Zwerchfellspannung Kräfte, die den Bewegungsablauf am Herzen beeinflussen.

Um diese Beeinflussung zu klären, war es notwendig die anatomischen und physikalischen Gegebenheiten, welche für das Ausmaß und die Richtung der pulsatorischen Herzbewegung maßgebend sind, zusammenhängend zu betrachten und, soweit es sich um Kräfte im physikalischen Sinn handelt, diese auch nach der quantitativen Seite hin zu erfassen.

So sehr die Vorstellungen über die Bewegungsform des Herzens im Vollbad für die zur Erforschung der Bäderwirkung sicher förderliche kymographische Untersuchungsmethode als Voraussetzung notwendig sind, so muß es uns doch klar sein, daß aus dem Pulsationsablauf, wie er sich im Herzkymogramm darbietet, keine direkten Schlüsse auf die Herzarbeit, deren Beurteilung unser eigentliches Ziel sein muß, gezogen werden dürfen. Es wird sonach unsere Aufgabe sein, die Ergebnisse der kymographischen Bewegungsanalyse durch weitere geeignete Untersuchungen zu ergänzen um zu ihrer Verwendung für das klinische Handeln gelangen zu können.

Den Herren Knölle und Blackkolb bin ich für die Überlassung ihrer Versuchskymogramme zu Dank verpflichtet.

(Abgeschlossen Oktober 1937.)

Schrifttumverzeichnis.

Baier, W. A.: Ref. Z. wiss. Bäderk. 1927/28.
Baumann: Z. Kreislfforschg, 1931.
Benninghoff: XIII. Ärztl. Fortbildgk. Bad Nauheim.
Boehm, G.: Arch. of med. Hydrology 1937.
Böhme: Klin. Wchschr. 1936.
Bornstein, Budelmann u. Rönnel: Z. klin. Med. 118 (1931).
Brednow: Z. Kreislfforschg. 27 (1935).
Broemser: Z. Biol. 97 (1936).
Broemser u. Ranke: Z. Biol. (1930) Z. Kreislfforschg. 1933.
De Cillia: Balneol. 1938.
Ekert, F.: Balneol. 1938.
Eppinger u. Barcroft: zit. n. Gollwitzer-Meier, Balneol. 2.
Fetzer: zit. n. Stumpf, Kymogr. Bewegungslehre.
Frank, O.: Z. Biol. 85, 90.
Gauer: Z. Kreislfforschg. 1936.
Gollwitzer-Meier: Balneol. 2, 4.
Groedel: Atlas u. Lehrbuch d. Röntgendiagn. 1936.
Havlicek: Arch. Kreislfforschg. 1. (1937).
Hauffe: Med. Welt 1931, II.
Heckmann: Fortschr. Röntgstr. 1937.
Hess: Ergebn. inn. Med. 23, I. (1923).
Holzlöhner: Z. Biol. 97. Z. Kreislfforschg. 1937.
Kirch: Arch. exper. Path. 171. (1933).
Klioner u. Iwanov: Fortschr. Röntgstr. 51. (1935).
Knölle: Diss. Mchn. 1937.
Krötz: D. Arch. klin. Med. 199. (1912).
Krötz u. Wachter: zit. n. Gollwitzer-Meier, Balneol. 4.
Laurell: Upsala läkareförenings förh. 34 (1928) ref. Zbl. Radiol. V.
Lauter: Mchn. med. Wchschr. 1930 I.
Ludwig: Fortschr. Röntgstr. 54. (1936).
Müller, Alois: zit. n. Broemser, Lehrb. d. Physiologie.
Nolte: Fortschr. Röntgstr. 50, 54.
Ohm: Klin. Wchschr. 4. (1926).
Pfuhl: D. Arch. klin. Med. 179 (1936).
Plesch: D. med. Wchschr. 1926.
Ritter: Mchn. med. Wchschr. 1937.
Rein: Klin. Wchschr. 1933 I.
Rössler u. Unna: Arch. exper. Pathol. 177, 180.
Rollet: zit. n. Lehndorff, A. D. Arch. klin. Med. 116 (1914).
Sauter: Mchn. med. Wchschr. 1930.
Stigler: Wien. med. Wchschr. 1920, 1925.
Stumpf: Kymogr. Bewegungslehre Lpzg. 1936.
Straub: D. Arch. klin. Med. 116 (1914), 118 (1915).
Spalteholz: Atlas der Anat. d. Menschen.
Schott: D. Arch. klin. Med. 115, 116, 118.
Tigerstedt: Lehrb. d. Physiologie d. Menschen. Lpz. 1923.
Turan: Z. wiss. Bäderk. 2 (1927/28).
Wallraff: Anatom. Anz. 1926.
Wezler u. Böger: Arch. exper. Pathol. 184 (1937).

Lebenslauf.

Ich bin der Sohn des rechtskundigen Standesbeamten Joh. S. Schorr und seiner Ehefrau Anna, geb. Höcherl.

Am 30. 5. 1907 in München geboren, besuchte ich von 1913 bis 1917 die Volksschule und anschließend das humanistische Gymnasium in München, wo ich auch 1926 die Reifeprüfung ablegte.

Im Sommersemester 1926 begann ich an der Universität München das medizinische Studium; die weiteren Semester bis zur ärztlichen Schlußprüfung am 17. 12. 1931 studierte ich ebenfalls zum größten Teil in München, mit Ausnahme des Sommer-Semesters 1927 in Graz und des Wintersemesters 1929/30 in Berlin.

Das praktische Jahr leistete ich am Krankenhaus des Dritten Ordens in München, an der zweiten medizinischen Klinik und am Institut für physikalische Therapie und Röntgenologie der Universität München ab. Die Approbation als Arzt erhielt ich am 31. 1. 1933. Nach einer Tätigkeit als Volontärarzt an der zweiten medizinischen Klinik in München und als Arztvertreter wurde mir am 1. November 1933 die Stelle eines Assistenzarztes am Institut für physikalische Therapie und Röntgenologie (Prof. Dr. G. Boehm) am Krankenhaus München l./Isar übertragen. Ich hatte hier je längere Zeit die physikalisch-therapeutische, die Röntgenbestrahlungsabteilung und die röntgendiagnostische Abteilung zu führen und beteiligte mich auch ständig an den laufenden wissenschaftlichen Arbeiten des Instituts. Seit dem November 1933 gehöre ich der SA an.

München, 18. August 1938.